

ГБУ Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им.И.И. Джанелидзе  
Отдел лабораторной диагностики



---

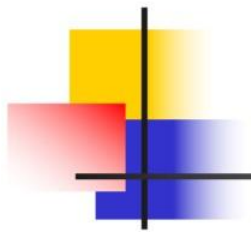
Кроветворение  
Реактивные изменения крови  
Анемии

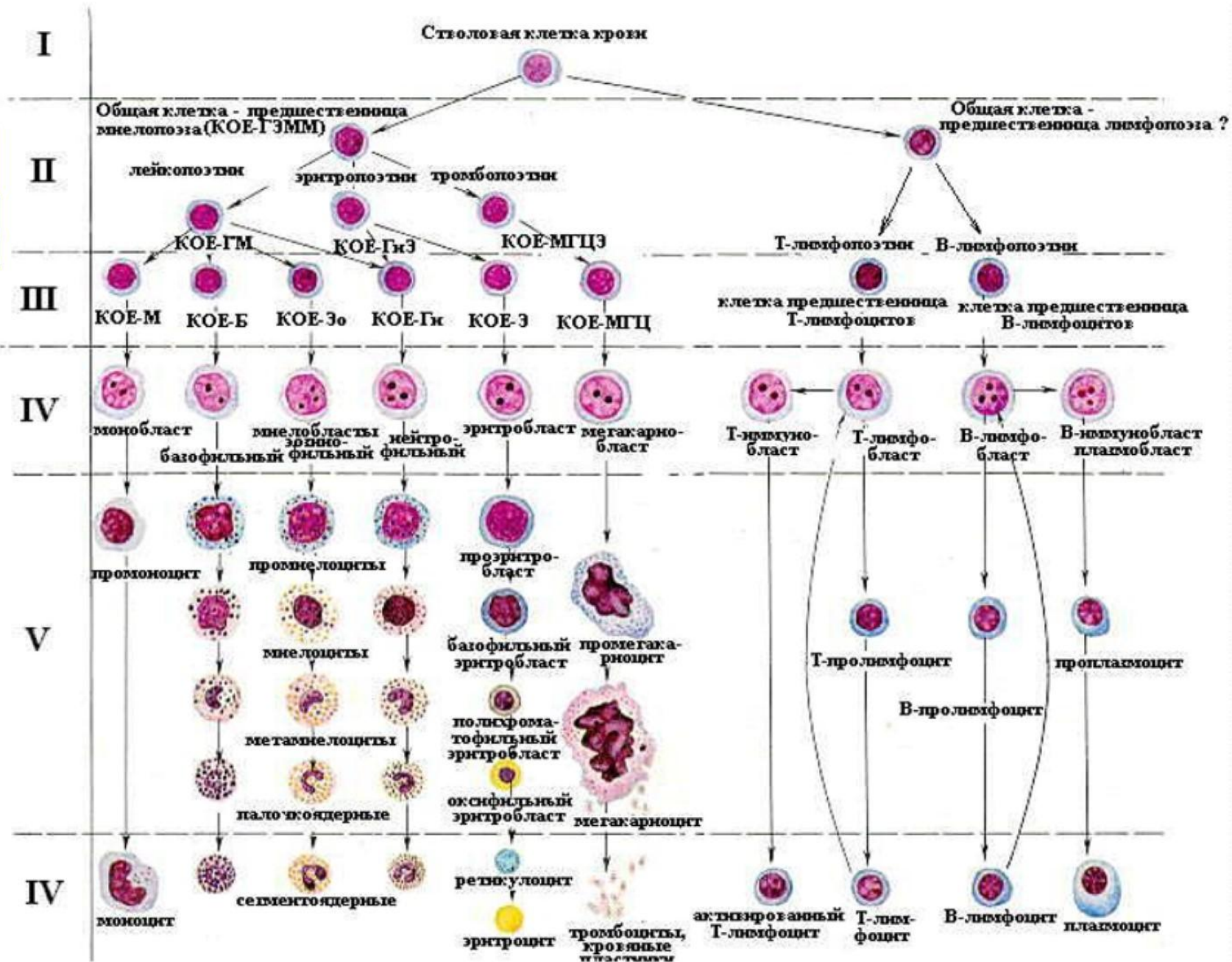
2018

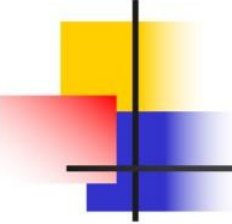


# Кроветворение

- Кроветворная ткань – динамичная постоянно обновляющаяся клеточная система. В течение 1 минуты в органах кроветворения в среднем образуется 30 млн. клеток. Каждый день покидает кровь  $1 \cdot 10^{11}$  клеток
- Кроветворная система происходит из мезодермы посредством взаимодействия 3 клеточных пулов – гемопоэтического, стромального и сосудистого.
- Необходимое условие нормального роста и созревания клеток крови – тесное взаимодействие стволовых кроветворных клеток и гемопоэтических ростовых факторов.
- Стволовые клетки – клетки, способные восстанавливать гемопоэз после облучения или токсического воздействия.  
Тотипотентные клетки.

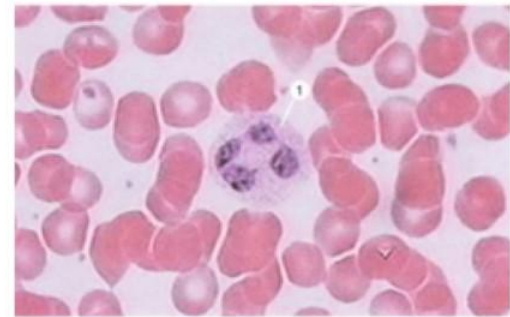
- 
- 
- Современная модель кроветворения предполагает образование нескольких клеточных линий из небольшого числа гемопоэтических СК (1 отдел) через последовательные этапы развития промежуточных клеток-предшественников:
    - полипотентные (2 отдел),
    - олигопотентные и унипотентные (3 отдел),
    - монопотентные коммитированные (4 отдел),
  
    - морфологически распознаваемые дифференцирующиеся, созревающие и зрелые клетки всех 8 клеточных линий (5 отдел)





По мере созревания клетки  
поступают в кровеносное русло.

- Время циркуляции в крови для  
каждой популяции достаточно  
постоянно:
  - эритроциты – 100-120 суток,
  - тромбоциты – 10 суток,
  - нейтрофильные гранулоциты – 10  
часов,
  - моноциты – несколько дней и  
недель,
  - лимфоциты – несколько недель,  
месяцев или лет.





## Регуляция кроветворения

---

- Гемопозз инициируется ростовыми факторами, цитокинами и постоянно поддерживается пулом ГСК. Последние зависимы от стромы и воспринимают короткодистантные стимулы при контакте со стромальными клетками костномозгового микроокружения.
- По мере дифференцировки клетки начинают реагировать на дистантные гуморальные факторы: ростовые факторы, цитокины, гормоны.
- Основными продуцентами цитокинов и ростовых факторов являются моноциты, макрофаги, активированные Т-лимфоциты, фибробласты стромы, эндотелиальные клетки.



## Регуляция кроветворения

---

Выделяют позитивные и негативные регуляторы гемопоэза:

- **Позитивные** - обеспечивают выживание, пролиферацию СКК, дифференцировку и созревание более поздних генераций клеток:

для ранних СКК – фактор стволовых клеток, Г-КСФ, ИЛ-6, ИЛ-11, ИЛ-12;  
линейно-неспецифические – ИЛ-3, ИЛ-4, ГМ-КСФ;

поздние линейно-специфические, регулирующих пролиферацию и созревание коммитированных предшественников – эритропоэтин, тромбопоэтин, Г-, ГМ-КСФ, ИЛ-5.

Позитивные ростовые факторы определяют количество продуцируемых клеток и количество их митозов, но не направление дифференцировки.

Примеры:

гипоксия при кровопотере – эритропоэтин - усиление продукции эритроцитов;

воспаление, вызванное бактериями – – Г-КСФ - усиление продукции НГ и миграции их из костного мозга в кровеносное русло.



## Регуляция кроветворения

---

- **Негативные** ростовые факторы, т.е. тормозящие выход СКК из состояния покоя в клеточный цикл:

ТГФ $\beta$ , МІР1 $\alpha$ , ТНФа,  $\alpha$ - и  $\gamma$ -интерфероны, лактоферрин и др.

Завершение жизненного цикла клеток происходит путем апоптоза и некроза.

При развитии апоптоза происходит блокирование деления клеток (делящиеся клетки) или жизненного цикла (зрелые клетки) при повреждении ДНК. Ключевой фактор развития апоптоза – белок р53, вызывающий последовательную активацию каспаз.

Некроз клеток наблюдается при травматическом, термическом повреждении клеток. Сопровождается воспалительной реакцией.



## Основные клеточные элементы крови

Типы клеток	Ростовые факторы	Время созревания в КМ	Время циркул. в крови, продолжит. жизни
Эритроциты	Эритропоэтин	9-14 суток Синтез Hb проэритробласт- ретикулоцит	Продолжит. жизни 100-120 дней
НГ 60-70% 1.6*10 <sup>9</sup> /кг в сут.	ГМ-КСФ, Г-КСФ	10-13 сут. миелобласт – зрелый НГ	8-10 час.
Эозинофилы 0,5-5%	ГМ-КСФ, ИЛ-5	Миелобласт-зрелый эоз. 3-4 сут, 2-5 сут в КМ	6-12 час. 12 дней
Базофилы 0,5%	ГМ-КСФ, ИЛ-3, ИЛ-4	1,5-5 сут.	6-12 час. 1-2 сут в тканях



## Основные клеточные элементы крови

Типы клеток	Ростовые факторы	Время созревания в КМ	Время циркуляции в крови, продолжит. жизни
Моноциты 1-10%	ГМ-КСФ, М-КСФ, ИЛ-3	5 суток, костно-мозг. резерв не создается	1-5 сут. в крови ежедневно $0,4 \cdot 10^9$ /л мигрируют в ткани Тканевые МФ – мес. и годы
Тромбоциты	ИЛ-1,3,4,6,11, ФСФ, тромбопоэтин, ЭП	Созревание в КМ- 8 сут	в крови -9-11 сут.
Лимфоциты: Т-лимфоциты 1 и 2 типа, Т-клетки памяти; В-лимфоциты НК	ИЛ-3, ИЛ-7, ИЛ-2 и др.	КМ, тимус, лимф. узлы	Периферич. Лимфоидные органы



# РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ

---

## Клинический анализ крови

- Отражает реакции организма на изменения состояния внутренней среды. Изменения внутренней среды могут быть физиологическими и патологическими.
- При заболеваниях крови – ведущее значение в диагностике и определении диагностического процесса




## Клинический анализ крови

---

- Забор крови производится в 7-9 ч утра примерно после 12 ч голодания не ранее, чем через 20-30 мин после минимальной физической нагрузки, в положении сидя или лежа.
- Кровь для исследования – венозная. Кровь должна поступать свободным током непосредственно в пробирку с антикоагулянтом  $K_2EDTA$ .  $K_2EDTA$  не вызывает структурных изменений в клетках крови и оптимален для исследования на гематологическом анализаторе. Количество крови должно соответствовать метке уровня на пробирке.
- Исследование крови выполняется в течение 1-4 часов после взятия, в исключительных случаях возможно исследование через 24 часа при хранении пробы при 4-8°C. Мазки крови рекомендуют делать через 1-2 ч после забора пробы.

## Клинический анализ крови



Показатели	Нормальные значения
Гемоглобин ((HGB), г/л	М: 130-160, ж: 120-140
Эритроциты (RBC), $10^{12}/л$	М: 4-5, Ж: 3,9-4,7
Гематокрит (HCT), %	М:40-48; Ж 36-42
Средний объем эритроцита (MCV), fl, $мкм^3$	80-100
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), пг	27-31
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), г/дл	30-38
Ширина распределения эритроцитов по объему (RDW-CV),%	11,5-14,5
Ретикулоциты (RET), % или ‰	2-12 или 0,2-1,2
Лейкоциты (WBC), $\cdot 10^9/л$	4-9
Нейтрофильные гранулоциты, %, $\cdot 10^9/л$	
Палочкоядерные	1-6% (0,04-0,3)
сегментоядерные	47-72 (2-5,5)
Эозинофилы, %, $\cdot 10^9/л$	0,5-5 (0,02-0,3)
Базофилы	0-1 (0-0,065)
Лимфоциты	19-37 (1,2-3)
Моноциты	3-11 (0,09-0,6)
Плазматические клетки	-



## Клинический анализ крови

<b>Показатели</b>	<b>Нормальные значения</b>
Тромбоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	180-320
Средний объем тромбоцита (MPV), fl	7,4-10,4
Ширина распределения тромбоцитов по объему (PDW), %	10-20
Тромбокрит (PCT), %	0,15-0,4
СОЭ, мм/час	М: 2-10, Ж: 2-15

- MCV – Mean Corpuscular Volume
- 1fl (фемтолитр)= $1\text{мкм}^3$
- MCH – Mean Corpuscular Hemoglobin
- MCHC - Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration



## Реактивные изменения крови

---

- Реактивные изменения крови - лейкомоидные реакции - в широком смысле слова включают неопухоловое увеличение количества клеток в крови, необычную морфологию клеток, а также – изменение в кроветворных органах.  
Как правило, есть заметная клиническая картина, например, воспаление. При устранении причины показатели крови нормализуются.

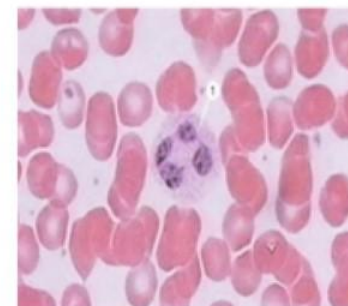
**Лейкоцитоз** – увеличение количества лейкоцитов в крови более  $9 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Физиологический.

Реактивный.

Опухолевый.

# Нейтрофилез



Вид лейкоцитоза	Патогенез	Клинические формы
Реактивный перераспределительный	Перераспределение циркулирующего и пристеночного пулов НГ, мобилизация мозгового пула. Гипоксия	Физическая нагрузка, физиотерап. процедуры. Горячие и холодные ванны. Боль, стресс, послеоперационные состояния. Прием ГК. О. и хр.анемии.
Стимуляция лейкопоза	Инфекции, токсины.  Воспаление и некроз тканей  Эндогенная интоксикация	Абсцесс, остеомиелит, ангина, воспалительные процессы в различных органах. Сепсис, ТС, СШ. Эмпиема, инфаркт органов, ожоги, травмы, оперативные вмешательства, опухоли  Ацидоз, эклампсия, уремия, подагра
Опухолевый	Лейкозная пролиферация клеток	Лейкозы

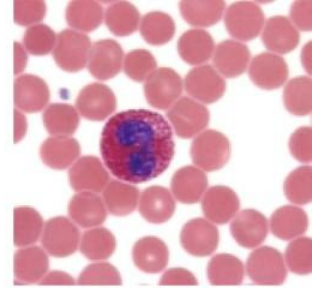


## Нейтропения

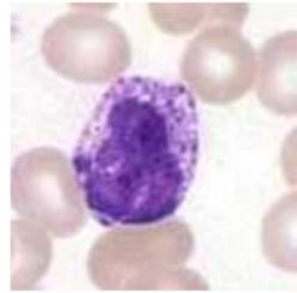
Нейтропении	Патогенез	Заболевания и состояния
Функциональные	<p>Недостаточное образование НГ из-за угнетающего воздействия бактериальных токсинов на гранулоцитопоз, в результате активации макрофагов при вирусных и риккетсиозных инфекциях</p> <p>Ареактивное состояние</p> <p>Аутоиммунные заболевания</p>	<p>Подострый септический эндокардит, хр.сепсис, милиарный туберкулез, ОРВИ, грипп, вирусный гепатит, цирроз печени.</p> <p>Брюшной тиф, паратифы, бруцеллез, туляремия, сыпной тиф.</p> <p>Гипотония, голодание, недосыпание, стресс, алиментарная дистрофия</p> <p>СКВ, РА, лимфопролиферативные заболевания</p> <p>У новорожденных</p>
Органические	<p>Недостаточность костномозгового кроветворения</p> <p>Недостаточность нейтропоза при лейкозах</p> <p>Дефицит вит.В12 и фолиевой кислоты</p> <p>Наследственные</p> <p>Миелотоксические экзогенные факторы: цитостатики, ионизирующая радиация, химические агенты</p>	<p>Апластическая анемия</p> <p>Острые лейкозы и хр.лимфолейкозы, МДС</p> <p>Мегалобластные анемии</p> <p>Насл.доброкачественная нейтропения, циклическая нейтропения, с. Чедиака-Хигаси</p> <p>Лучевая болезнь, агранулоцитоз, гипопластические и апластические состояния</p>



**Эозинофилия** – увеличение количества клеток  
более  $0,4 \cdot 10^9/\text{л}$  или 5%



<b>Патогенез</b>	<b>Заболевания</b>
Инвазия паразитами	Аскаридоз, трихинеллез, токсокароз, эхинококкоз, шистосоматоз, филяриотоз, стронгилоидоз, описторхоз, анкилостомидоз, лямблиоз
Сенсибилизация организма	Лекарственная аллергия, бронхиальная астма, аллергический дерматит и ринит
Иммунодефициты	Синдром Вискотта-Олдрича, синдром гипер-IgE-эозинофилии и др.
Патология соединительной ткани	Узелковый периартериит, ревматоидный артрит, системная склеродермия, эозинофильный фасциит
Инфекции	Туберкулез, хламидийная пневмония, хр. кандидоз
Интерстициальные и др.заболевания легких	Саркоидоз, гистиоцитоз из клеток Лангерганса, эозинофильный плеврит, легочный эозинофильный инфильтрат (б.Леффлера), хр.эозинофильная пневмония
Опухолевая пролиферация (повышенная продукция ИЛ-5)	Гиперэозинофильный синдром, ЛГМ, острые и хр.лейкозы, лимфомы, злокач.новообразования другой локализации, сопровождаемые некрозом или метастазированием

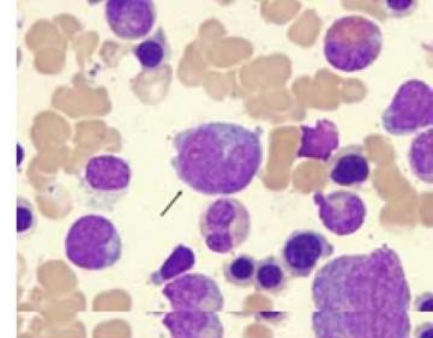


- **Эозинопения, анэозинофилия** – первый этап острого воспаления, стресс, интоксикации.
- **Базофилия.**

Наблюдается тканевая инфильтрация при остром воспалении, реакции ГНТ, аллергическом дерматите, отторжении трансплантата, хр.интерстициальном нефрите.

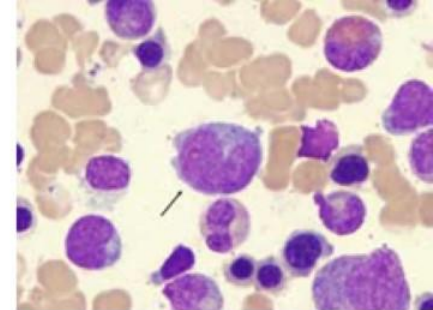
Увеличение содержания в крови – при аллергии, в ранней фазе ревматической лихорадки; хр.миелолейкозе, эритремии, миелофиброзе, тучноклеточном лейкозе.

## Моноцитоз и моноцитопения



- **Моноцитоз** – количество клеток более  $0,8 \cdot 10^9/\text{л}$ 
  - Реактивный** – в результате усиления пролиферации в костном мозге.  
Наблюдается:
    - при инфекциях (подостром септическом эндокардите, вирусных, грибковых, риккетсиозных, протозойных), в периоде реконвалесценции после о.инфекций;
    - хр.инфекциях, сопровождающихся эпителиоидноклеточной пролиферацией с образованием гранулем (туберкулез, сифилис, бруцеллез, саркоидоз);
    - при хр.язвенном колите;
    - при СКВ, РА, узелковом периартериите.
  - Опухолевый** – при о. и хр.моноцитарном и миеломоноцитарном лейкозах.
- **Моноцитопения** – количество клеток менее  $0,09 \cdot 10^9/\text{л}$ .
  - при гипоплазии кроветворения.

**Лимфоцитоз** – количество клеток более  $4 \cdot 10^9/\text{л}$



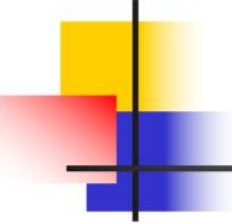
Лимфоцитоз	Этиология	Заболевания
Реактивный (поликлональный)	Вирусы  Бактерии  Иммунопатологический процесс	Инфекционный мононуклеоз, ветряная оспа, коклюш, корь, краснуха, о. и хр.вирусный гепатит, ЦМВ инфекция, ВЭБ, ВИЧ.  Хр.бактериальные инфекции, сопровождающиеся образованием эпителиоидноклеточной гранулемы (туберкулез, сифилис, бруцеллез и др.) Токсоплазмоз Аутоиммунные нейтропении
Опухолевый (моноклональный) CD19 <sup>+</sup> CD23 <sup>+</sup> CD5 <sup>+</sup>	Опухолевая пролиферация	Лимфопролиферативные заболевания Лейкемизация лимфом

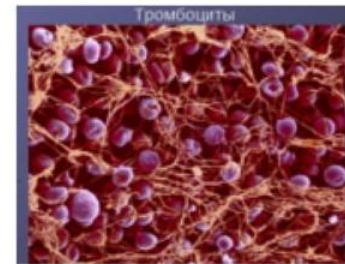


## Лимфоцитопения - количество клеток менее $1 \cdot 10^9/\text{л}$

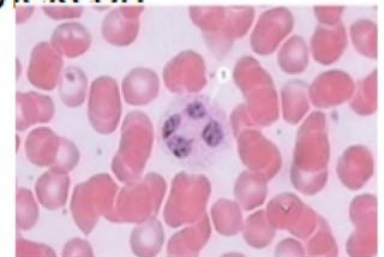
---

наблюдается в острой фазе воспалительных заболеваний,  
при висцеральном туберкулезе,  
ВИЧ-инфекции и СПИД,  
аутоиммунных заболеваниях,  
в терминальной фазе злокачественных образований,  
первичных иммунодефицитах и др.

- 
- **Тромбоциты** участвуют в реакциях острого и хронического воспаления, гемостаза, во всех типах аллергических реакций, образовании иммунных комплексов. Ангиотрофическая функция.



- **Эритроциты** – транспорт кислорода, антиоксидантная защита, гемостаз, участие в образовании иммунных комплексов



**ГБУ СПб НИИСП им. И.И.Джанелидзе**

Клинико-диагностическая лаборатория

Будапештская ул., 3, Санкт-Петербург, 192242, 8 (812) 313-46-06

Заказ № 230395 от 26 сентября 2014 г.

Заказчик: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе / Отделение АиР № 7

Врач: Побережнюк Екатерина Альбертовна

Врач-анестезиолог-реаниматолог

Время доставки м-ла: 01:08:10

Источник: ОМС

№ И/Б (а/к): 43616

Пациент: **Бойкова Л В**

Пол: Женский, дата рождения: 01.01.1969, возраст: 45 лет

Адрес:

Название теста	Результат	Ед. изм.	Норма
Гематологические исследования, гемоглобин и его соединения			
Гемоглобин	<b>54</b>	г/л	120 - 140

ACL \_\_\_\_\_

Гематологические исследования, клетки крови

Эритроциты	<b>2,18</b>	x10 <sup>12</sup> /л	3,9 - 4,7
Тромбоциты	<b>581</b>	x10 <sup>9</sup> /л	180 - 320
Лейкоциты	<b>11,44</b>	x10 <sup>9</sup> /л	4 - 9
палочкоядерные	<b>19</b>	%	1 - 6
сегментоядерные	<b>68</b>	%	47 - 72
эозинофилы	<b>0,1</b>	%	0,5 - 5
Базофилы	<b>0</b>	%	0 - 1
Лимфоциты	<b>11</b>	%	19 - 37
моноциты	<b>2</b>	%	3 - 11
Скорость оседания эритроцитов	<b>56</b>	мм/ч	2 - 15
Гематокрит	<b>17,1</b>	%	36 - 42
Средний объем эритроцита	<b>78,4</b>	фл	80 - 100
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	<b>24,8</b>	пг	26 - 34
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	<b>316</b>	г/л	300 - 380
Ширина гистограммы распределения эритроцитов относительно среднего объема (коэффициент вариации КВ)	<b>17,7</b>	%	11,5 - 14,5
Анизоцитоз	<b>2</b>		
Пойкилоцитоз	<b>1-2</b>		
Полихроматофилия	<b>0-1</b>		
Гипохромия	<b>1</b>		
Эритроциты с базофильной зернистостью	<b>0-1</b>	в п/зр	
Токсогенная зернистость	<b>1</b>		
Нейтрофилы	<b>89,7</b>	%	47 - 72
Нейтрофилы абс.	<b>10,27</b>	x10 <sup>9</sup> /л	1,88 - 6,48
Лимфоциты #	<b>0,75</b>	x10 <sup>9</sup> /л	1,2 - 3

ACL \_\_\_\_\_

Зубор Ольга Игоревна

Комментарий:

Врач КДЛ: Зубор О.И.

Врач назначивший исследования: Побережнюк Екатерина Альбертовна

26.09.2014 10:30





ГБУ СПб НИИСП им. И.И.Джанелидзе  
Клинико-диагностическая лаборатория  
Будапештская ул., 3, Санкт-Петербург, 192242, 8 (812) 313-46-06

Заказ № 230396 от 26 сентября 2014 г.

Заказчик: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе / Отделение АиР № 7

Врач: Побережнюк Екатерина Альбертовна  
Врач-анестезиолог-реаниматолог

Пациент: Кавицина Н К

Пол: Женский, дата рождения: 01.01.1960, возраст: 54 года  
Адрес:

Время доставки м-ла: 01:07:00

Источник: ОМС

№ И/Б (а/к): 43602



Название теста	Результат	Ед. изм.	Норма
Гематологические исследования, гемоглобин и его соединения			
Гемоглобин	79	г/л	120 - 140

ACL \_\_\_\_\_

Гематологические исследования, клетки крови

Эритроциты	2,79	x10 <sup>12</sup> /л	3,9 - 4,7
Тромбоциты	213	x10 <sup>9</sup> /л	180 - 320
Лейкоциты	15,87	x10 <sup>9</sup> /л	4 - 9
миелоциты	2	%	
метамиелоциты	2	%	
палочкоядерные	8	%	1 - 6
сегментоядерные	76	%	47 - 72
эозинофилы	1	%	0,5 - 5
Базофилы	0,3	%	0 - 1
Лимфоциты	9	%	19 - 37
Атипичные мононуклеары	1		
моноциты	1	%	3 - 11
Скорость оседания эритроцитов	55	мм/ч	2 - 15
Гематокрит	23,7	%	36 - 42
Средний объем эритроцита	84,9	фл	80 - 100
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	26,3	пг	26 - 34
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	333	г/л	300 - 380
Ширина гистограммы распределения эритроцитов относительно среднего объема (коэффициент вариации КВ)	17,2	%	11,5 - 14,5
Анизоцитоз	1		
Пойкилоцитоз	1-2		
Полихроматофилия	0-1		
Анизохромия	1		
Гиперсегментация ядер	0-1		
Нейтрофилы	83,8	%	47 - 72
Нейтрофилы абс.	13,29	x10 <sup>9</sup> /л	1,88 - 6,48

ACL \_\_\_\_\_

Зубор Ольга Игоревна

Комментарий: Вакуолизация цитоплазмы и ядра моноцитов.  
Вакуолизация цитоплазмы нейтрофилов.

Врач КДЛ: Зубор О.И.

Врач назначивший исследование: Побережнюк Екатерина Альбертовна

26.09.2014 10:21



## АНЕМИИ

---

- Анемии разнообразны по происхождению и часто имеют сложный патогенез, чаще всего являются синдромом основного заболевания и значительно реже – самостоятельным заболеванием.
- Дифференциальная диагностика анемий затруднена из-за множества этиологических и патогенетических факторов в их развитии.
  1. Определение патогенетического варианта анемии.
  2. Установление патологического процесса, лежащего в основе развития анемического синдрома.





## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ

---

- Анемии, обусловленные кровопотерей.
- Анемии, обусловленные недостаточностью эритропоэза.
- Анемии, обусловленные усиленным разрушением эритроцитов (гемолитические анемии).



## Анемии, обусловленные кровопотерей

---

- **Острая постгеморрагическая анемия**

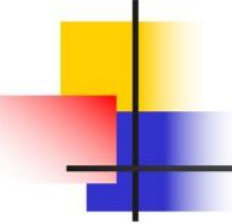
развивается в организме после быстрой потери значительного объема крови. Снижение ОЦК вызывает последовательную активацию механизмов восстановления жидкой и клеточной части крови.

**Рефлекторно-сосудистая компенсация** развивается немедленно после кровопотери. В ответ на гиповолемию и гипоксию происходит спазм периферических сосудов, открытие артериоло-венулярных шунтов и перераспределение крови из сосудов кожи, подкожно-жировой клетчатки и мышц в центральные кровеносные сосуды.

При уменьшении ОЦК на 25% и более развивается геморрагический шок.

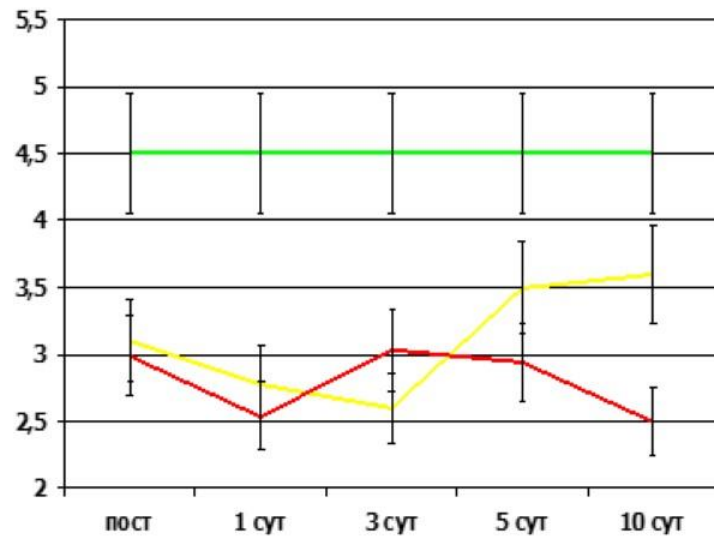
**Гидремическая компенсация** происходит посредством усиления выработки ренина, ангиотензина II, альдостерона (задержка натрия) и далее – антидиуретического гормона (задержка воды). Разжижение крови.

Острая постгеморрагическая нормохромная анемия.

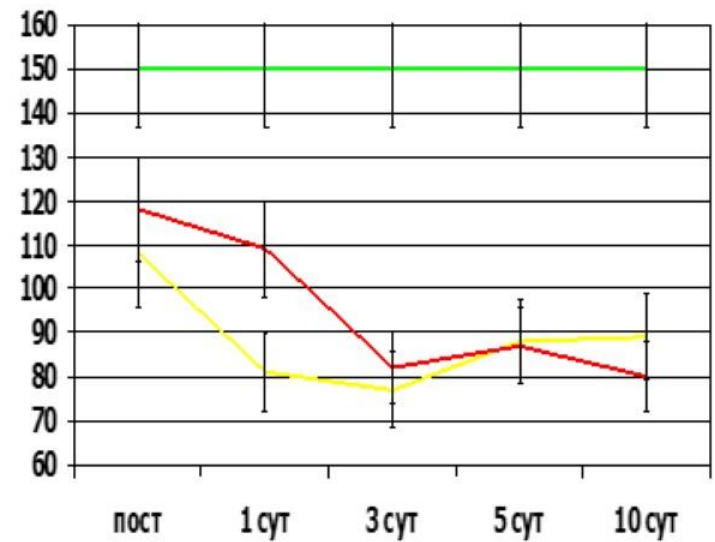
- 
- 
- **Костномозговая компенсация** начинает свое развитие также быстро: усиливается выход резервного пула эритроцитов и ускоряется продукция эритроцитов, увеличивается % содержание ретикулоцитов в крови, однако в крови только на 3-4 сутки после острой кровопотери наблюдается некоторый прирост количества эритроцитов.
  - Гипоксия тканей не способствует продукции эритропоэтина.
  - Дефицит железа в силу интенсивности его потребления и возможном нарушении всасывания в кишке.
  
  - Таким образом, анемия после 3-5 суток имеет уже сложный патогенез и сложную этиологию, может быть регенераторной или гипорегенераторной, нормохромной или гипохромной.
  - При внутреннем кровотечении м. увеличиваться содержание в крови неконъюгированного билирубина в результате лизиса эритроцитов.

# Содержание эритроцитов ( $10^{12}$ /л) и гемоглобина (г/л) у пострадавших с тяжелой травмой

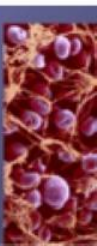
## эритроциты



## гемоглобин

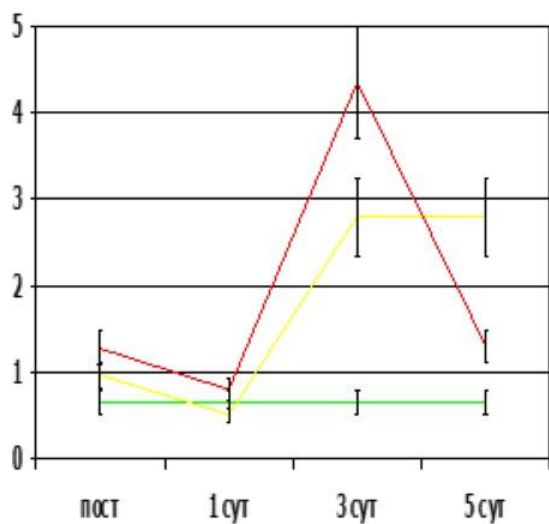


— Норма — Выжившие — Умершие

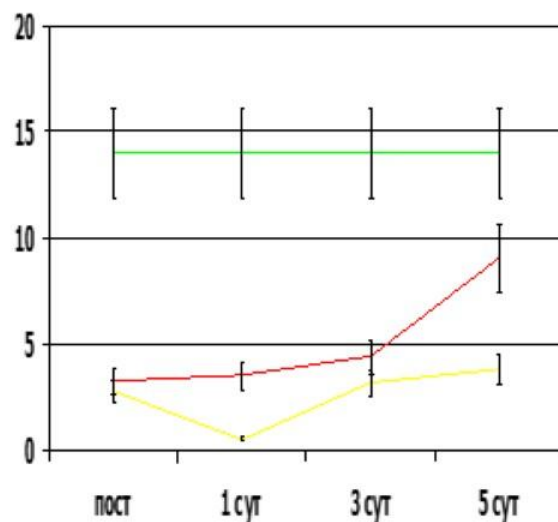


# Уровень эритробластов и нормоцитов (%) в костном мозге у пострадавших с тяжелой травмой

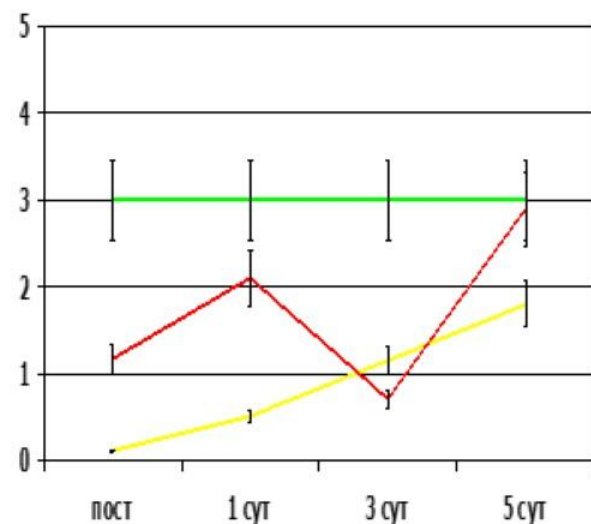
## эритробласты



## полихроматофильные нормоциты



## оксифильные нормоциты



— Норма — Въжившие — Умершие





ГБУ СПб НИИСП им. И.И.Джанелидзе  
Клинико-диагностическая лаборатория  
Будапештская ул., 3, Санкт-Петербург, 192242, 8 (812) 313-46-06

Заказ № 230400 от 26 сентября 2014 г.

Заказчик: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе / Отделение АиР № 7

Врач: Побережнюк Екатерина Альбертовна  
Врач-анестезиолог-реаниматолог

Время доставки м-ла: 01:06:54



Источник: OMC

№ И/Б (а/к): 42751

Пациент: **Цыплаков А В**

Пол: Мужской, дата рождения: 01.01.1973, возраст: 41 год  
Адрес:

Название теста	Результат	Ед. изм.	Норма
Гематологические исследования, гемоглобин и его соединения			
Гемоглобин	85	г/л	130 - 160

ACL \_\_\_\_\_

Гематологические исследования, клетки крови

Эритроциты	2,87	x10 <sup>12</sup> /л	4 - 5
Тромбоциты	244	x10 <sup>9</sup> /л	180 - 320
Лейкоциты	14,11	x10 <sup>9</sup> /л	4 - 9
метамиелоциты	1	%	
палочкоядерные	14	%	1 - 6
сегментоядерные	72	%	47 - 72
эозинофилы	1	%	0,5 - 5
Базофилы	0,1	%	0 - 1
Лимфоциты	10	%	19 - 37
Плазматические клетки	1	%	
моноциты	1	%	3 - 11
Скорость оседания эритроцитов	75	мм/ч	2 - 10
Гематокрит	25,9	%	40 - 48
Средний объем эритроцита	90,2	фл	80 - 100
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	29,6	пг	26 - 34
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	328	г/л	300 - 380
Ширина гистограммы распределения эритроцитов относительно среднего объема (коэффициент вариации КВ)	15	%	11,5 - 14,5
Анизоцитоз	1		
Пойкилоцитоз	1-2		
Полихроматофилия	0-1		
нормоциты	1	на 100 лейкоцитов	
Токсогенная зернистость	2		
Нейтрофилы	86,6	%	47 - 72
Нейтрофилы абс.	12,21	x10 <sup>9</sup> /л	1,88 - 6,48

ACL \_\_\_\_\_

Зубор Ольга Игоревна

Комментарий:

Врач КДЛ: Зубор О.И.

Врач назначивший исследования: Побережнюк Екатерина Альбертовна

26.09.2014 09:57



## Анемии, обусловленные кровопотерей

---

- **Хроническая постгеморрагическая анемия**

Развивается в результате постоянно повторяющейся потери малого количества крови на протяжении длительного времени.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрой и др.).

Анемия имеет длительный скрытый период. Длительный период компенсации сопровождается более интенсивным потреблением железа, поэтому сначала развивается железодефицитное состояние, а затем и железодефицитная анемия.

Основные клинические и лабораторные симптомы совпадают с таковыми при ЖДА.



## Анемии, обусловленные недостаточностью эритропоэза

---

- ГИПОРМОХРОМНЫЕ АНЕМИИ

  - Железодефицитная анемия (ЖДА)

  - Анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов

- НОРМОРМОХРОМНЫЕ АНЕМИИ

  - Анемия хронических заболеваний

  - Анемии при опухолевых заболеваниях

  - Анемия при хронической почечной недостаточности

- АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

  - Наследственные

  - Приобретенные



## Анемии, обусловленные недостаточностью эритропоэза

---

- МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ

Витамин В12-дефицитные анемии

Фолиеводефицитные анемии

Мегалобластные анемии, не связанные с дефицитом витамина В12 и фолиевой кислоты

# ГИПОРМОХРОМНЫЕ АНЕМИИ

## Железодефицитная анемия (ЖДА)

Развитие анемии обусловлено недостатком железа в организме, что вызывает нарушение синтеза гемоглобина и других железосодержащих белков

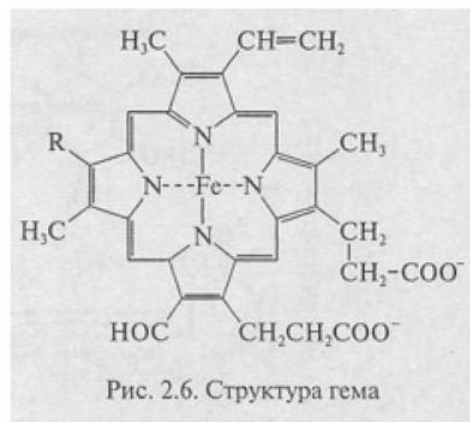


Таблица 2

**Железосодержащие белки организма и их функции**

<b>Белок</b>	<b>Локализация</b>	<b>Функция</b>
Гемоглобин	Эритроциты	Перенос кислорода к тканям
Миоглобин	Мышцы	Накопление кислорода
Железосодержащие белки митохондрий (цитохромы и др.)	Большинство клеток	Производство энергии в клетках (АТФ)
Трансферрин	Кровь	Транспортировка железа
Ферритин/гемосидерин	Печень, селезенка, костный мозг	Депо железа
Железосодержащие ферменты-оксидазы	Головной мозг	Функционирование нейротрансмиттерных систем



## ЖДА

---

### **Причины развития ЖДА**

- Хроническая кровопотеря
- Повышенная потребность организма в железе
- Недостаточное поступление железа с пищей
- Нарушение всасывания железа в ЖКТ

### **3 стадии развития:**

- Предлатентный период
- Латентный период
- Анемия



- **Предлатентный период** сопровождается усилением всасывания железа в кишечнике, лабораторных и клинических признаков не наблюдают
- **Латентный период** сопровождается развитием сидеропенического синдрома. Симптомы: сухость кожи, изменения ногтей, ангулярный стоматит, сглаженность сосочков языка, извращение вкуса и обоняния, мышечная слабость, кариес.  
Лабораторные признаки:  
уменьшение содержания в крови ферритина, сывороточного железа, увеличение содержания трансферрина и растворимых рецепторов для трансферрина, увеличение общей железосвязывающей способности (ОЖСС).  
В костном мозге снижается количество сидеробластов, в макрофагах отсутствует гемосидерин. Синтез гемоглобина не нарушен и эритроцитарные показатели (конц.гемоглобина и количество эритроцитов, объем эритроцитов и содержание гемоглобина в эритроците) находятся в пределах нормы





## ЖДА

---

- **ЖДА**

проявляется **сидеропеническим и гипоксическим синдромами**. Также, дефицит железа через недостаточный синтез железосодержащих белков приводит к нарушению функций иммунокомпетентных клеток и клеток неспецифической резистентности и снижению противоинфекционной резистентности (противобактериальной, противовирусной, противогрибковой) – т.е. **вторичной иммунной недостаточности**.

В зависимости от состояния активности костномозгового эритропоэза различают **регенераторную и гипорегенераторную** стадии ЖДА.

■ **Регенераторная** (гиперпролиферативная) стадия ЖДА

Нормальная клеточность костного мозга, умеренная гиперплазия эритроидного ростка (до 40-60% миелокариоцитов), преобладание базофильных и полихроматофильных нормобластов (или нормоцитов).

Активация обусловлена усилением синтеза и влияния эритропоэтина при тканевой гипоксии.

При дефиците железа происходит уменьшение гемоглобинизации цитоплазмы эритрокариоцитов. Количество митозов увеличено, образуется необходимое количество предшественников эритроцитов, ретикулоцитов и эритроцитов, но меньшего объема (микроцитов) и с меньшим содержанием гемоглобина в клетке (гипохромных).

В крови: нормальное количество ретикулоцитов и эритроцитов, но снижены гематокрит, содержание Hb в крови и в эритроците. Ширина распределения эритроцитов - RDW) обычной формы, но немного смещается влево.

Морфологически: микроцитоз, гипохромия, можно увидеть единичные мишеневидные эритроциты и овалоциты.



ЖДА

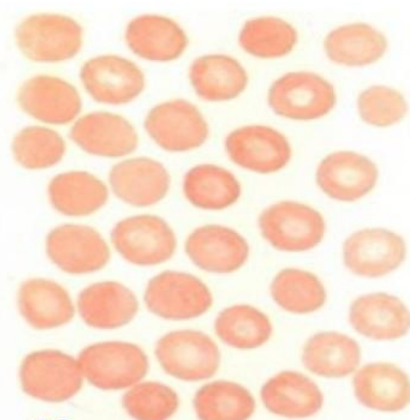
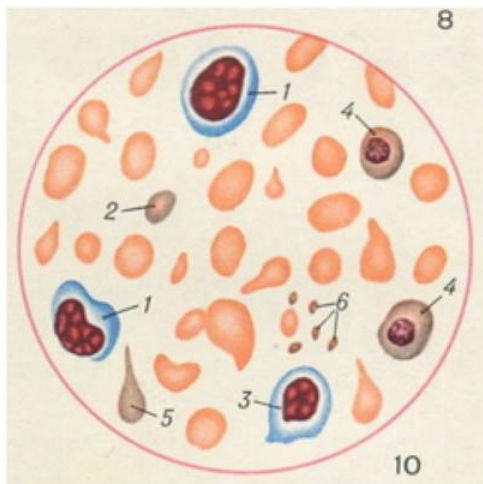
---

## Гипорегенераторная ЖДА

- Истощение пролиферативной активности костного мозга
- Снижение количества сидеробластов
- Снижение количества эритроцитов и
- появление эритроцитов с увеличенным объемом, в результате гистограмма эритроцитов растягивается и уплотняется (увеличение RDW).
- Снижение содержания в крови железа и ферритина, отражающего запас железа в организме. При воспалении концентрация ферритина не отражает запас железа.
- Снижается % насыщения трансферрина железом (менее 15%, норма 15-45%),
- увеличение содержания растворимых рецепторов к трансферрину (sTfR). Последние отражают потребность клеток в железе.

## Величина и форма эритроцитов

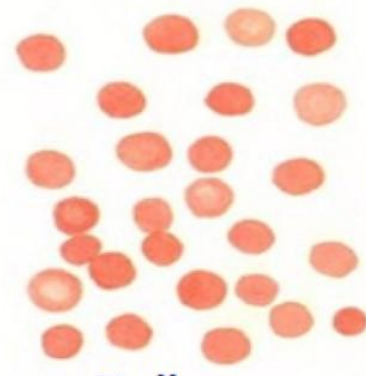
- Микроциты
- Макроциты
- Пойкилоциты



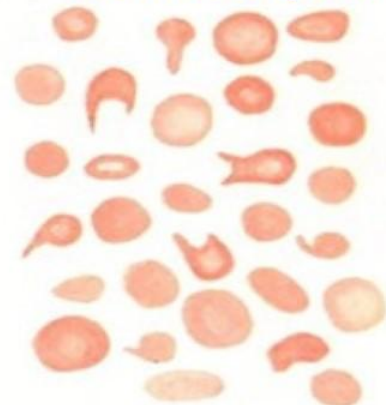
**Макроциты**

б

**Микроциты**



**Пойкилоциты**



в



## ЖДА

---

В соответствии с уровнем содержания Hb в крови выделяют три степени тяжести анемии:

- Легкую - содержания Hb более 90 г/л;
- среднюю - содержания Hb 70-90 г/л;
- Легкую - содержания Hb менее 70 г/л.



## Анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов

---

- Порфирины – тетрапиррольные макроциклические соединения, пигменты, распространенные в растительном и животном мире. Структурная основа – порфин, состоящий из 4 колец пиррола. Биологически наиболее важные для организма животных порфирины, содержащие Fe, Mg, Co.
- Развиваются в результате нарушения утилизации внутриклеточного железа при синтезе гемоглобина, несмотря на достаточное или повышенное его содержание в митохондриях эритрокариоцитов.
- М.б. наследственными и приобретенными (отравление свинцом, недостаточность витамина B6).
- Характерно: наблюдается насыщение организма железом.



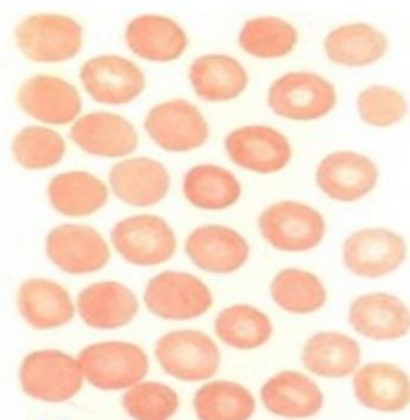
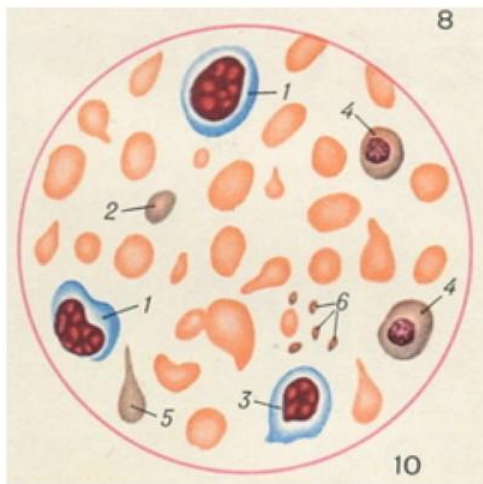
## Анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов

---

- **Лабораторные признаки:** в крови высокие концентрации железа и ферритина, высокий % насыщения трансферрина железом, выраженное снижение содержания гемоглобина; гипохромия эритроцитов, анизоцитоз и пойкилоцитоз.
- В костном мозге: гиперплазия эритроидных клеток, кольцевидные сидеробласты в результате накопления не утилизированного железа в митохондриях эритрокариоцитов.
- Наследование связано с X-хромосомой, поэтому чаще встречается у мужчин. Дефект синтеза δ-аминолевулиновой кислоты. Поступление железа в паренхиматозные органы вызывает гемосидероз органов, вследствие этого развитие цирроза печени, поражение поджелудочной железы и развитие сахарного диабета, недостаточность надпочечников и др.
- При приобретенных нарушениях – токсическое поражение активных центров ферментов, участвующих в синтезе порфиринов.

## Величина и форма эритроцитов

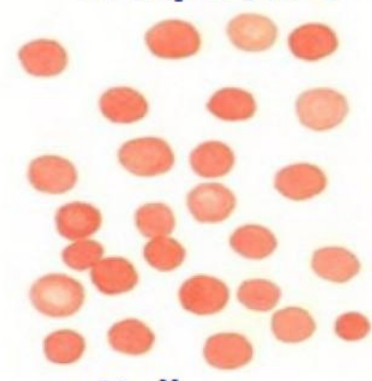
- Микроциты
- Макроциты
- Пойкилоциты



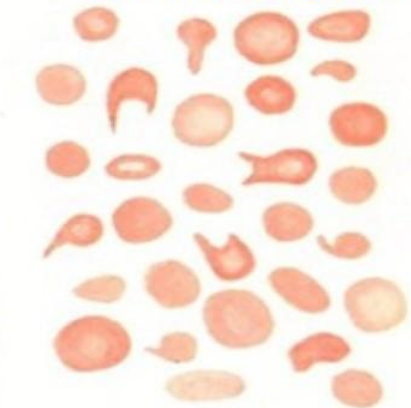
**Макроциты**

б

**Микроциты**



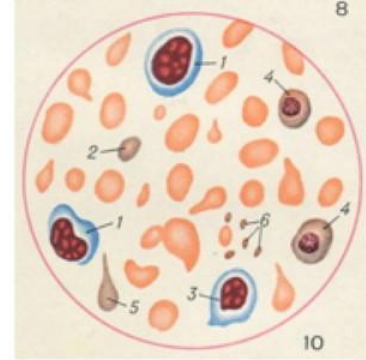
**Пойкилоциты**



г



## Нормохромные анемии



Анемия хронических заболеваний

Анемии при опухолевых заболеваниях

Анемия при хронической почечной недостаточности

### **Анемия хронических заболеваний (АХЗ)**

– вторая по частоте развития после ЖДА.

В патогенезе участвуют различные механизмы или их сочетание в зависимости от основного хронического заболевания и средств его лечения:

Нарушение всасывания железа в ЖКТ,

Преобладание клеточных ингибиторов эритропоэза,

Дефицит или снижение активности позитивных факторов эритропоэза, например, воспалительные цитокины подавляют продукцию эритропоэтина,

Повреждение активных центров ферментов, участвующих в синтезе гемоглобина (острые отравления).



## Нормохромные анемии

---

### **Анемии при опухолевых заболеваниях**

Патогенез

Взаимодействие опухолевых клеток с макрофагами приводит к усилению синтеза цитокинов.

Метастатическое поражение костного мозга (рак молочной железы, предстательной железы, легкого, щитовидной железы, почек, нейробластома).

Влияние химиотерапии и лучевой терапии.

Анемии гипопролиферативные нормохромные нормоцитарные.

Лабораторные критерии: Снижено количество клеток крови, ретикулоцитов, отмечается анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия.



## Нормохромные анемии

---

### **Анемия при хронической почечной недостаточности**

Основное значение в развитии анемии имеет дефицит продукции эритропоэтина.

А также, ингибируют эритропоэз токсичные продукты гемолиза, азотистого обмена, дефицит фолиевой кислоты и железа, цитокины: TNF $\alpha$ , ИЛ-1, TGF $\beta$ .

При гемодиализе – возможна интоксикация алюминием, вызывающим нарушение транспорта железа.

При уремии наблюдается повреждение мембран эритроцитов и усиление их элиминации моноцитами и макрофагами.



## АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (АА)

---

АА - заболевание, характеризующееся резким угнетением костномозгового кроветворения, замедлением процессов пролиферации и дифференцировки клеточных элементов с развитием панцитопении в крови

Выделяют наследственные и приобретенные АА.

Наследственная форма АА (анемия Фанкони) сочетается с другими наследственными аномалиями.



## АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (АА)

---

### **Приобретенные АА**

Связаны с воздействием ионизирующего излучения, лекарственных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов, антитиреоидных, противосудорожных, противотуберкулезных, противодиабетических, противовоспалительных и др. препаратов), химических соединений, различных вирусов (герпес-вирусов, вирусов гепатитов).

Доказана способность вирусов гепатитов А, В и С ингибировать рост и дифференцировку клеток-предшественников.

Замедление гемопоэза наблюдается при недостаточности функций щитовидной железы, тимуса, половых желез и надпочечников.

При АА обнаружено усиление цитотоксической активности Т-киллеров и НК, негативно сказывающееся на эффективности костномозгового кроветворения.

При невозможности определить этиологический фактор АА рассматривают как идиопатическую



## АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (АА)

---

Клинически АА проявляются всеми признаками анемий, различными рецидивирующими инфекциями, кровоточивостью, кровотечениями.

### **Диагностические критерии АА:**

анемия (гемоглобин менее 110 г/л),

гранулоцитопения (гранулоциты менее  $2 \cdot 10^9$ /л),

тромбоцитопения (менее  $100 \cdot 10^9$ /л);

снижение клеточности КМ и отсутствие мегакариоцитов;

количество миелокариоцитов менее  $40 \cdot 10^9$ /л;

преобладание жирового костного мозга по данным исследования трепанобиоптата.



## АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ (АА)

---

**Наследственная АА Фанкони** – аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся соматическими аномалиями и прогрессирующей недостаточностью костномозгового кроветворения.

Нарушение обмена меланина и усиление продукции АКТГ.

Развивается в возрасте до 10 лет. Чаще болеют мальчики.

Заболевание имеет высокий риск трансформации в миелолейкоз и неблагоприятный прогноз.

В крови наряду с выраженным уменьшением количества эритроцитов наблюдается увеличение содержания железа и максимальная насыщенность трансферрина железом.

Гемосидероз. Инфекционные осложнения.



## МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ (МБА)

---

### **Витамин В12-дефицитные анемии**

Общий признак анемий – наличие в костном мозге мегалобластического кроветворения. Чаще наблюдается изолированный дефицит вит.В12, реже – в сочетании с дефицитом фолата. Общее содержание витамина В12 в организме человека составляет 2-5 мг; при обычной диете в организм ежедневно с продуктами животного происхождения поступает 5-15 мкг. Поэтому анемия разовьется только через несколько лет после прекращения употребления животных продуктов.

### **Превращения витамина.**

В12, связанный с белками – соляная кислота и пепсин в желудке – высвобождение В12 – связывание с R-белками и с в.ф.Касла – готовность к всасыванию в подвздошной кишке. Далее - метилирование витамина при поступлении в печень – метилкобаламин, который в крови связывается с транскобаламином.

Отсутствие одного из факторов м. привести к развитию анемии.





## МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ (МБА)

---

- Вит. В12 участвует в превращении метилтетрагидрофолата в клетке в тетрагидрофолат – коферментную форму фолата. Образующиеся активные фолаты необходимы для синтеза пуриновых и пиримидиновых оснований – предшественников ДНК и РНК.
  - Дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты нарушает метаболизм нуклеиновых кислот и вызывает ингибирование клеточного деления. Эти нарушения в наибольшей степени выражены в гемопоэтических клетках и клетках желудочно-кишечного тракта.
  - Наиболее частая причина – снижение секреторной активности париетальных клеток желудка.
  - Семейная предрасположенность чаще всего связана с аутоиммунным поражением париетальных клеток желудка. Часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями.
  - Конкуренентное связывание вит.В12 паразитами, бактериями для синтеза собственных аминокислот.



## МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ (МБА)

---

### **Клиническая картина:**

Анемический,  
Желудочно-кишечный,  
Неврологический синдромы.

Обычно заболевание регистрируют после 50 лет.

Одновременно с клиническими признаками отмечается уменьшение содержания в крови гемоглобина (до 25-40 г/л), эритроцитов, НГ и моноцитов. Эритроциты увеличены в размере (до 100 fl), содержат до 100 пг гемоглобина, утрачивают дисковидную форму. Встречаются полихроматофилы, мегалобласты, эритроциты с остатками ядерной субстанции, гигантские гиперсегментированные гранулоциты.



## МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ (МБА)

---

### **Фолиеводефицитные анемии**

6-20 нг/мл в сыворотке и 160-640 нг/мл – в эритроцитах

Недостаточность поступления с пищей, нарушения метаболизма фолата, нарушение всасывания и истощение запасов фолата в печени.

Приобретенные и наследственные формы.

### **МБА, не связанные с дефицитом В12 и фолиевой кислоты**

Наследственные нарушения метаболизма гипоксантина, оротовой кислоты, тиаминзависимая МБА.

